Lane Medical Library

Über haematogene Albuminurie.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 13. August 1887

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Robert Immerwahr

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. J. Wolff, prakt. Arzt.
- Cand. med. Paul Abraham.
- Dr. med. Adolf Cohen, prakt. Arzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Geheimrat Prof. Dr. Leyden

in tiefer Dankbarkeit

zugeeignet.

Seit der Entdeckung der Albuminurie durch Cotugno sind von den verschiedenen Forschern die verschiedensten Theorieen über die Herkunft des Eiweisses im Urin aufgestellt worden. In einem Punkte begegnen sich wohl aber alle bisherigen Lehren von der Albuminurie, ältere wie neuere, indem sie ausnahmslos die Quelle des Harneiweisses in das Blut und zwar in das Blut der Gefässknäuel verlegen.

Was nun den Begriff „Albuminurie" betrifft, so wurde er früher nur von den Eiweissstoffen im Harn gebraucht, die durch Hitze gerinnbar sind. Neuerdings sind nun im Harn noch andere Eiweisskörper gefunden worden, welche zwar in der Hitze nicht gerinnen, aber dem gewöhnlichen Harneiweiss so nahe stehen, dass ihr Vorhandensein im Urin gleichfalls zur Albuminurie gerechnet werden muss. Solche Eiweisskörper sind das von Hofmeister entdeckte Pepton und das von Kühne und Salkowski gefundene Propepton oder die Hemialbumose. Das Vorkommen aller dieser Eiweisskörper heisst jetzt Albuminurie.

Eine solche „Albuminurie" kann nun, wie bekannt, in vielfacher Art zustande kommen.

Zunächst findet sie sich bei ganz gesunden Menschen. Es kann bei diesen sogar eine ziemlich erhebliche Absonderung von Eiweiss vorkommen, hervorgerufen entweder durch alltägliche Ursachen, wie Verdauung, starke Muskelbewegung, oder auch ohne jeden erkennbaren Grund, als eine reine physiologiche Albuminurie. Leube[1]) fand unter 119 gesunden Soldaten bei 5 morgens Eiweiss im Urin, bei 14 andern constatierte er es nach den Übungen. Fürbringer[2]) fand bei 7 von 61 ge-

[1]) Virchows Archiv Bd. 72, S. 145.
[2]) Zeitschr. f. klin. Medicin v. Frerichs und Leyden I, S. 346.

sunden Kindern Albumen. Senator[3]) giebt an, bei einer grösseren Anzahl gesunder Menschen, die er untersuchte, bei 11,75 % Eiweiss im Urin gefunden zu haben, Kleudgen[3]) will sogar bei 44 % welches gefunden haben. Constant findet sich Albuminurie bei Neugebornen. Meist sind diese Formen von Albuminurie intermittierend; es wechselt eiweissfreier mit eiweisshaltigem Urin, mitunter in ganz regelmässigen Intervallen ab. Eine Erklärung für die physiologische Albuminurie ist erst jetzt möglich, seitdem neuerdings von Posner nachgewiesen ist, dass jedem normalen Harn Spuren von Eiweiss beigemischt sind, die nur durch die allerfeinsten Reactionen nachgewiesen werden können, und seitdem ferner Adami[4]) in Heidenhain's physiologischem Institut bei Hunden in der Norm Eiweiss innerhalb der Bowmanschen Kapsel, zwischen dieser und dem Glomerulus gefunden hat, welches wohl nur aus dem Blute der Glomeruluscapillaren stammen kann. Denn danach ist es nicht mehr Theorie, sondern Thatsache, dass der Harn normales Eiweiss enthält, und dass durch die Glomerulusschlingen normaler Weise Eiweiss austritt.

Die andern 3 Gruppen stellen im Gegensatze zu der eben besprochenen die pathologischen Formen der Albuminurie dar, und zwar setzen sich dieselben zusammen aus der sowohl selbständig, als auch bei Krankheiten mannigfachster Art, die jedoch ohne jegliche Affection der Nieren einhergehen, vorkommenden, sogenannten haematogenen Albuminurie. Dann aus der durch die veränderten Circulationsverhältnisse bedingten, besonders bei Herzkrankheiten vorkommenden Stauungsalbuminurie; und schliesslich aus der bedeutendsten und häufigsten Form der Albuminurie bei Erkrankung der Nieren selber, der sogenannten nephrogenen Al-

[3]) Senator: Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882. Kleudgen: Arch. f. Psch. u. Nervkrkht. XI, 2.
[4]) Journal of Physiology Bd. VI, S. 428—436.

buminurie. Diese durch die Erfahrung und Beobachtung gewonnene Einteilung correspondiert auch vollständig mit den einzelnen Factoren, die bei der Secretion des Harnes, und also auch bei der Zurückhaltung, respective dem Durchtritt des Eiweisses in denselben in Betracht kommen.

Wie jeder Filtrationsvorgang, bei welchem aus einer Flüssigkeit ein Teil zurückgehalten, ein anderer durchgepresst wird, so setzt sich auch die Harnsecretion aus 3 Momenten zusammen: der Niere, dem Filter; dem Herzen, der Presse; und dem Blute, der zu filtrierenden Flüssigkeit. Und die drei Formen der pathologischen Albuminurie entsprechen genau der Erkrankung eines jeden dieser drei Organe.

Über die Art, wie bei der eigentlichen Erkrankung des Nierenparenchyms selbst der Durchtritt von Eiweiss in den Harn zustande kommt, sind die Meinungen verschieden gewesen. Früher räumte man nur den Epithelien der Harncanälchen einen bedeutenden Einfluss auf die Albuminurie ein, da die Epithelien, welche die Knäuelgefässe bedecken, und die, welche die Innenfläche der Bowman-Müller'schen Kapseln auskleiden, noch nicht bekannt waren. In neuerer Zeit hat man das Hindernis für den Eiweissdurchtritt aus den Knäuelgefässen in dem Epithelbelag dieser Gefässe zu finden gehabt, insbesondere haben sich dafür Runeberg, Heidenhain und Cohnheim ausgesprochen. Heidenhain behauptet nun abweichend von den anderen, dass der Urin ein Secret dieser Epithelzellen sei, während dieselben nach der andern Ansicht nur die filtrierende Membran darstellen. Senator schliesslich steht in der Mitte, indem er den Urin für ein nach den Filtrationsgesetzen gebildetes Transsudat erklärt, aber den Epithelien der Harncanälchen eine Secretionsthätigkeit für gewisse specifische Harnbestandteile zuschreibt; es wäre danach die Albuminurie bei Erkrankungen des Nierenparenchyms die Folge einer pa-

thologischen Veränderung der Epithelien der Harncanälchen und der Glomeruli. Jedenfalls ist als erwiesen zu betrachten, dass der Durchtritt von Eiweiss erfolgt infolge einer Laesion des Nierenfilters.

Intact ist das Filter allerdings bei der durch Stauung entstehenden Albuminurie, so dass uns diese Erklärung auch für diese Fälle im Stiche lässt; dagegen haben wir es hier mit vollkommen veränderten Druck- und Circulationsverhältnissen zu thun; hier kommt die Albuminurie durch mechanische Verhältnisse zustande, und zwar so: bei steigendem Drucke, sowie bei Stauung findet sich Eiweiss im Harn, denn jede erhebliche Circulationsstörung macht die bei der Harnabsonderung beteiligten Membranen für Eiweiss durchlässiger.

Am schwierigsten einzusehen, wenigstens auf den ersten Blick, ist das Zustandekommen derjenigen Albuminurie, die nachweislich bei Personen vorkommt, deren Nieren — also der Filtrationsapparat — sowohl als deren Herz — also der Druckapparat — vollkommen intact sind. Es bleibt demnach für diese Verhältnisse nur das dritte Moment, das Blut selbst übrig, welches für den fehlerhaften Vorgang angeschuldigt werden kann.

Abzusondern hiervon ist die febrile Albuminurie, welche von allen Formen etwas an sich hat, denn bei ihr können die Momente, welche bei allen 3 Formen mitspielen, in Betracht kommen. In dem complicierten Vorgang des Fiebers haben wir es zunächst mit der Erhöhung der Körpertemperatur zu thun, welche, wie Basch[5]) nachgewiesen hat, den Blutdruck bis zu einem gewissen Grade steigert, andererseits aber ihm in späteren Stadien, bei besonders hohen Temperaturen, und bei schweren Infections- und Intoxicationszuständen ihn unter die Norm fallen lässt, und somit in ähnlicher Weise Albuminurie

[5]) v. Basch, Zeitschr. f. klin. Medicin v. Frerichs und Leyden III, S. 502. — Der Sphygmomanometer und seine Verwertung in der Praxis von Prof. Dr. S. v. Basch. Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. XI, XII, XIII, XIV u. XVI.

erzeugt, wie es vorhin bei der mechanischen Form der Albuminurie auseinandergesetzt worden ist. Auch die Nieren selbst können beteiligt sein, und es kann so eine specielle nephrogene Albuminurie zustande kommen, wenn man bedenkt, dass durch die im Fieber stattfindenden Ernährungsstörungen die Nierenepithelien und vielleicht auch die Gefässwandungen alteriert werden können.

Endlich sind auch für das Zustandekommen einer rein haematogenen Albuminurie die Bedingungen gegeben, denn der im Fieber fast regelmässig vermehrte Harnstoffgehalt des Blutes übt nach den Untersuchungen von Hoppe-Seyler[6]) und Newman[7]) eine den Eiweissdurchtritt befördernde Wirkung aus. So ist also die febrile Albuminurie in keine der erwähnten Categorieen unterzubringen, sondern gehört allen dreien gleichmässig an.

Über die letzte der drei Formen ist nun folgendes zu berichten: Dass eine abnorme Blutbeschaffenheit Ursache von Albuminurie überhaupt sei, ist die älteste, schon von dem Entdecker des Eiweissharnes, Cotugno, angedeutete und noch mehr bei seinen Zeitgenossen und Nachfolgern verbreitete Ansicht, welche so lange unerschüttert bleiben musste, als der Zusammenhang zwischen Albuminurie und Wassersucht und Erkrankungen der Nieren unbekannt war. Aber auch nach der Entdeckung dieses Zusammenhanges durch R. Bright beherrschte diese Ansicht noch lange die Vorstellungen der Aerzte, wurde dann aber allmählich in den Hintergrund gedrängt, als die fortschreitende Forschung immer mannigfaltigere Störungen der Nieren bei den mit Albuminurie einhergehenden Krankheiten, dagegen wenig oder gar nichts von den gemutmassten Blutveränderungen erkennen liess. Diese Blutveränderungen sollten nämlich in einer fehlerhaften Be-

[6]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie S. 152ff.
[7]) D. Newman, Proceed. of the R. Soc. of Edinb. 1878.

schaffenheit des Eiweisses begründet sein, vermöge deren es, abweichend von dem normalen Eiweiss der Blutflüssigkeit, in den Harn überginge, und die Ursache für diese fehlerhafte Beschaffenheit wurde wieder in Abnormitäten der Verdauung, des Stoffwechsels etc. gesucht. Da indessen keine Beweise für diese Vermutungen gebracht werden konnten, so wurde die Theorie der hämatogenen Albuminurie zu Gunsten der Theorie von der nephrogenen Albuminurie allmählich verlassen, bis dieselbe neuerdings von Semmola, wenn auch in einer, wie es uns scheint, viel zu weit gehenden Verallgemeinerung wieder aufgenommen worden ist. Nach ihm handelt es sich bei jeder Form des Morbus Brightii um qualitative Änderungen der Blutflüssigkeit, während Senator der Meinung ist, dass zwar nicht qualitative Veränderungen des Bluteiweisses, wohl aber quantitative Änderungen der Blutmischung in dieser Hinsicht von Bedeutung sein können. Auf die erstere Anschauung werden wir im Folgenden noch zurückkommen. Für die durch quantitative Veränderung des Blutes herbeigeführte Albuminurie hat die weitere Forschung Beobachtungen und experimentelle Grundlagen für diese Anschauungen geschaffen. So giebt Jul. Vogel[8]) mit Bestimmtheit an, dass bei der sogenannten Hypalbuminose oder Hydrämie sehr häufig Eiweiss in den Harn übergehe. Aber auch der entgegengesetzte Zustand des Blutes, eine Hyperalbuminose, giebt zu abnormen Eiweissausscheidungen Veranlassung; so erwähnt Becquerel[9]), dass Barreswil nach dem Genuss von 10 Eiern 24 Stunden lang einen eiweisshaltigen Urin entleerte, und Hammorel[10]) machte an sich eine ähnliche Beobachtung. So betont Senator mit Rücksicht auf die Erfahrungen über die Filtration salzhaltiger Eiweisslösungen[11]), dass vielleicht

[8]) Neubauer u. Vogel: Analyse des Harns 6. Aufl., S. 265.
[9]) Becquerel u. Barreswil, Union méd. 1857, No. 144.
[10]) Hammond, Journ. de physiologie etc. 1858, S. 416.
[11]) Hoppe-Seyler, Virchows Archiv IX, 1856, S. 245. — v. Wittich, Müller's Archiv 1856, S. 286. — H. Nasse, Marburger naturwissenschaftlicher Sitzungsbericht 1866, No. 5 u. 7.

schon ein ungewöhnlicher Reichtum an Salzen den Übertritt von Eiweiss in den Harn herbeizuführen vermöge, und ist geneigt, auch einem über die Norm vergrösserten Harnstoffgehalt des Blutes denselben Effect zuzuschreiben.

Beneke[12]) macht hierbei darauf aufmerksam, dass, wenn in irgend welcher Weise einmal eine Albuminurie eingeleitet ist, infolge der Diffusionsstatik des Blutes dieses nicht nur eiweissärmer, sondern auch kochsalz- und wasserreicher wird. Die weitere Folge davon muss aber die sein, dass die Eiweissverluste, eben infolge dieser Mischungsalteration des Blutes und bei Fortbestand ihrer Hauptursache, beständig zunehmen; und derartige Zunahmen, wie wir sie am Krankenbette beobachten, sind deshalb keineswegs immer durch eine Organerscheinung bedingt, sondern oftmals, vielleicht lediglich, abhängig von der Veränderung der Blutmischung.

Während sonach die Annahme, dass quantitative Änderungen der Blutmischung unter Umständen Anlass zum Auftreten von Albuminurie oder zur Steigerung einer schon vorhandenen Albuminurie geben können, durch vielfache Untersuchungen sicher bewiesen ist, so lassen sich für die qualitativen Veränderungen nicht so positive Beweise vorbringen. Immerhin liegen auch hier sehr zahlreiche und verschiedenartige Beobachtungen vor, über welche in Kürze folgendes zu berichten ist: Experimentell wurde die qualitative Änderung des Serumeiweisses durch die Versuche von Lehmann und Stokvis bewiesen, welche bei Tieren dadurch Albuminurie erzeugten, dass sie ihnen Hühnereiweiss ins Blut oder unter die Haut spritzten[13]). Bemerkenswert ist hierbei die Thatsache, dass nur Hühnereiweiss, das sich durch seine leichte Filtrations-

[12]) F. W. Beneke: Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874, S. 225.

[13]) J. B. Stokvis: Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Bruxelles 1867. — Dr. J. Chr. Lehmann aus Copenhagen: Über die durch Einspritzungen von Hühnereiweiss ins Blut hervorgebrachte Albuminurie. Virchow's Archiv XXX, S. 593.

fähigkeit durch tierische Membranen auszeichnet, und keine anderen Eiweisskörper hervorbringen. Ebenso trat Albuminurie bei Hunden und Kaninchen auf nach Fütterung mit flüssigem Hühnereiweiss, wie sie auch beim Menschen nach reichlichem Eiergenuss, namentlich in rohem Zustande auftritt. Indessen wird diese letzte Form der Albuminurie von manchen Autoren auf quantitative Änderungen des Serumeiweisses zurückgeführt; und es ist höchst wahrscheinlich, dass neben der qualitativen Veränderung auch quantitative bestehen. Als Beweise für die qualitativen Aenderungen der Blutflüssigkeit sind ferner in den letzten Jahren verschiedene Fälle von sogenannter intermittierender — oder cyklischer Albuminurie beschrieben worden, welche, ohne jede Nierenerkrankung, durch unzweckmässige Ernährung veranlasst, nach einer zweckmässigen diätetischen und therapeutischen Behandlung bald wieder verschwand. Auf die ausführliche Beschreibung einzelner dieser Fälle wollen wir später zurückkommen.

Wir haben also als Ursache für die hämatogene Albuminurie folgende Veränderungen der Blutmischung:

1. Überreicher Salzgehalt, sei es an Kochsalz oder an Harnstoff.

2. Eine quantitative Änderung des Serumeiweisses, sowohl Hyperalbuminose als Hypalbuminose.

3. Eine qualitative Änderung des Serumeiweisses.

Wenn diese Zustände vorhanden sind, sei es dass sie jeder für sich, sei es, dass sie combiniert auftreten, so haben wir es mit einer hämatogenen Albuminurie zu thun, vorausgesetzt, dass der Circulationsapparat und die Nieren der Patienten gesund sind.

Wenn aber Semmola auch den chronischen Morbus Brightii, bei dem doch unzweifelhaft eine Affection der Nieren besteht, zu der hämatogenen Albuminurie rechnet, so können wir unmöglich mit ihm übereinstimmen. Schon

in seiner ersten Arbeit[14]) über den Morbus Brightii im Jahre 1861 sagt er: „dans la maladie de Bright le passage de l'albumine dans l'urine est la conséquence nécessaire d'un vice général de la nutrition, par lequel l'albumine étant devenue incapable de fonctionner devait être éliminée par le rein comme une substance étrangère à l'organisme." Seine Untersuchungen gehen davon aus, das Eiweiss im Urin durch eine stickstoffhaltige oder stickstofflose Nahrung herabzusetzen, was ihn schliessen liess, dass der Eiweissgehalt nicht allein von pathologischen Veränderungen der Nieren abhinge, sondern von einer allgemeinen Ernährungsstörung, bei der die Eiweisskörper gar nicht oder nur sehr unvollständig assimiliert und verbrannt würden. Unterstützt würde diese Anschauung durch den Befund, dass der Harnstoff bei Morbus Brightii bedeutend vermindert wäre und immer mehr abnähme. Und zwar führt er diese Verhältnisse auf eine Hautaffection zurück, „une supression des fonctions respiratoires de la peau", und vergleicht diesen Zustand mit der Albuminurie, welche bei Tieren auftritt, wenn man ihre Haut mit Firniss überzieht. Er beschreibt den Verlauf und die einzelnen Phasen der Krankheit folgendermassen:

1) Ischémie cutanée.

2) Accumulation des produits excrémentitiels cutanés dans le sang.

3) Altération des albuminoïdes et inassimilabilité des nouveaux albuminoïdes provenant des peptons.

4) Diminution dans la combustion des albuminoïdes et en conséquence diminution dans la production de l'urée.

Diese 4 Ursachen sollen folgendermassen auf die Nieren wirken: Durch Drucksteigerung trete eine Hyperaemie ein, und dann wirke das veränderte Bluteiweiss

[14]) Semmola, Arch. gén. de méd. et de chir. 1867, II, S. 616 ff. — Revue mensuelle de méd. et de chir. 1880, No. 3.

als Entzündungserreger, also die ganze Nierenerkrankung bei Morbus Brightii wäre nur ein secundärer Vorgang, der primäre sei die Dyscrasie des Blutes, welche durch die geschädigte Function der Haut zustande käme.

Allerdings sagt auch Cohnheim, dass das verhältnismässig schnelle Auftreten, die grosse Ausdehnung der Hautwassersucht und ganz besonders ihre Localisation, z. B. das Auftreten zuerst an den Augenlidern, bei chronischem Morbus Brightii in einer entzündlichen Veränderung der Haut bezw. ihrer Gefässe zu suchen sei, aber er leitet nicht davon die ganze Krankheit ab, sondern betrachtet die Hautaffection als ein mit der Nierenaffection gleichzeitig auftretendes Leiden.

Eine Widerlegung der Semmolaschen Anschauung hat zuerst Stokvis[15]) mit Glück versucht. Er wies experimentell nach, dass das Eiweiss bei Morbus Brightii gar nicht die Fähigkeit habe, die Nieren zu reizen. Er spritzte nämlich eiweisshaltigen Urin oder Blutserum von Patienten mit nachweisbarem Morbus Brightii gesunden Tieren in das Blut, oder unter die Haut, und erhielt unter 23 Fällen 21 mal kein Eiweiss im Urin. In den beiden Fällen, in welchen Albuminurie eintrat, war sehr bemerkenswerter Weise der Urin zur Einspritzung von einem Patienten genommen, welcher Albuminurie ohne nachweisbares Nierenleiden hatte. Stokvis schliesst daraus, es sei in der Mehrzahl der Fälle eine Modification des Bluteiweisses als Ursache der Albuminurie nicht vorhanden, ob ausnahmsweise eine solche vorkomme, was von vornherein nicht unwahrscheinlich sei, müsse bis auf weiteres unentschieden bleiben. Aber jedenfalls habe bei Morbus Brightii das Eiweiss gar nicht die Fähigkeit, bei gesunden Nieren Albuminurie zu erzengen. Die Ursache der Albuminurie ist vielmehr ganz zweifellos in dem Nierenleiden zu suchen; dieses letztere allerdings kann seinen Ursprung häufig aus einer fehlerhaften Blutbe-

[15]) Stokvis a. a. O.

schaffenheit nehmen, die sich somit in solchen Fällen als mittelbare Ursache der Albuminurie bezeichnen liesse.

In neuester Zeit sucht Dockmann[15]) die Semmolasche Theorie Punkt für Punkt zu widerlegen. Um die Menge des im Blute vorhandenen Harnstoffes zu bestimmen, hat er, in der Annahme, dass der Gehalt des Schweisses und des Speichels an Harnstoff parallel laufe mit dem Harnstoffgehalt des Blutes, diese beiden Secrete analysiert und die gefundene Harnstoffmenge mit der des Urins verglichen. Das Resultat war, dass in allen Fällen von Albuminurie, und zwar in der vorgeschrittensten Periode, wie im ersten Beginne die Quantität des Harnstoffes im Schweisse proportional der Verminderung seiner Ausscheidung durch die Nieren ansteigt — ein Ergebnis, welches gegen die Annahme einer herabgesetzten Verbrennung spricht. Es findet also nur eine durch die Nierenaffection bedingte geringere Ausscheidung von Harnstoff statt.

Auch die grössere Diffusionsfähigkeit des Eiweisses bei Morbus Brightii bestreitet Dockmann; denn nach seinen Untersuchungen enthält jedes Secret des Körpers ab und zu Spuren von Eiweiss, und dieser Eiweissgehalt kann sowohl physiologisch, als auch pathologisch öfters gesteigert sein, ohne dass sich das Eiweiss chemisch verändert.

Ferner wird die Anschauung Semmola's über die Unterdrückung der perspiratorischen Functionen der Haut nach Dockmann unhaltbar, denn einmal ist es durchaus unzulässig, die Folgeerscheinungen einer durch einen dichten Firnisüberzug an Tieren völlig aufgehobene Perspiration mit denen einer Erkältung beim Menschen in Parallele zu stellen; ausserdem aber zeigen die Analysen der Hautperspiration bei gesunden Personen und bei Nephritikern, dass die Elimination von Wasser und Kohlensäure bei beiden ohne wesentliche Differenzen stattfindet.

---

[16]) A. Dockmann: Observations critiques et recherches expérimentales sur l'albuminurie. Arch. de physiol. 1886, Heft 2.

Aus diesen Ausführungen folgt wohl mit Sicherheit, dass wir den Morbus Brightii nicht zur haematogenen Albuminurie zu rechnen haben, denn nach unserer Anschauung hört jede Albuminurie auf haematogen zu sein, sobald eine Circulationsstörung oder eine Nierenerkrankung vorhanden ist, oder hinzutritt. Mit anderen Krankheiten kann die haematogene Albuminurie aber verbunden sein, obwohl sie auch für sich allein auftreten kann. Solche Krankheiten sind z. B. die perniciöse Anaemie, und schwere Cachexieen. Beneke[17]) will sogar beim chronischen Magenkatarrh mitunter transitorische Albuminurie gesehen haben.

Zum Beweise will ich einige Fälle anführen, die ich selbst in der Königl. Charité auf der Leydenschen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

Fall I.

Frau Riedel, 44 Jahr, wurde am 5. XI. 1886 in die Charité aufgenommen.

Anamnese: Patientin, deren Vater an Schwindsucht, deren Mutter an einem Herzleiden gestorben ist, hatte die Menstruation seit ihrem 14. Jahre regelmässig, zuerst sehr stark, in den letzten Jahren spärlich und wässrig. Sie hat stets in ärmlichen Verhältnissen gelebt und ist seit 20 Jahren verheiratet. Einmal ist sie von einem Kinde entbunden worden, das bald nach der Geburt starb. Vor 14 Jahren litt Pat. an heftigem Erbrechen und an Magenschmerzen, seit dieser Zeit kann sie keine schweren Speisen mehr vertragen. Jetzt ist sie seit Juni 1886 krank: sie wurde sehr leicht müde und fühlte sich überhaupt sehr schwach. Da ihr auch zuweilen die Füsse anschwollen, war sie nicht mehr imstande, zu arbeiten, und seit August 86 liegt sie beständig zu Bett. Dabei hatte sie ein fahles, schliesslich gelbliches Aussehen.

Aufnahmestatus: Mittelgrosse, schwächlich gebaute

[17]) Beneke a. a. O.

Frau. Gesicht und übrige Hautdecken wachsbleich, Schleimhäute äusserst anaemisch. Am rechten Unterschenkel ziemlich starkes Oedem. Zunge blass. Abdomen voll und gespannt, rechts eine Resistenz unter dem Rippenbogen. Stuhl verlangsamt. Urin 800 ccm, trübe, enthält eine Spur von Albumen. Sonst ergiebt die Untersuchung nichts Abnormes. Pat. klagt über Schlaflosigkeit, Schwindel, Hämmern im Kopf, Appetitlosigkeit und grosse Schwäche.

Die Diagnose wurde auf perniciöse Anaemie gestellt. Die Untersuchung des Blutes ergab mikroskopisch: das Vorhandensein von vielen Mikrocyten und Poikilocyten. Der Haemoglobingehalt war bedeutend herabgesetzt.

In den nächsten Tagen fühlte sich Pat. immer elender und kränker, sie klagte darüber, dass ihr die Glieder oft einschliefen, und hatte oft Todesahnungen. Der Urin enthielt stets eine Spur Albumen.

Der Exitus letalis trat am 11. XII. 86 ein. Die Obduction bestätigte die Diagnose. Es bestand allgemeiner Hydrops; das mässig kleine Herz, ebenso wie die grossen Gefässe fast ganz blutleer. Am Herzen etwas braune Atrophie, nur geringe fettige Degeneration. Leber abnorm gross, 2 Gallensteine. Die Nieren waren ganz normal. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab auch nichts Positives, die Epithelien waren ganz normal, nicht im geringsten verfettet, wie öfter bei perniciöser Anaemie gefunden worden ist.

Fall II.

Frau Kasischke, 48 Jahre. Aufgenommen in die Kgl. Charité am 24. IX. 1886.

Anamnese: Patientin hereditär nicht belastet, will bis vor 2 Jahren nie krank gewesen sein. Damals hat sie wegen Reissen in einem Krankenhause gelegen. In der letzten Zeit hat sie viel Not gelitten, hat sich sehr schlecht ernähren können und hat mehrere Nächte bei

ziemlich rauher Witterung im Freien zugebracht. Seit dieser Zeit fühlte sie sich so schwach und elend, dass sie nicht mehr gehen konnte. Sie liess sich deshalb in die Charité aufnehmen.

Aufnahmestatus: Patientin ist eine mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute Frau mit dürftigem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Gesicht eingefallen, Gesichtsfarbe sehr blass und kachektisch. Lippen blass. Hautdecken am übrigen Körper blass, welk und schlaff, keine Oedeme; Temperatur nicht erhöht. Puls 92, regelmässig, ziemlich klein, von geringer Spannung. Von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates liegen keine Erscheinungen vor; Herztöne rein. Pat. fühlt sich sehr krank und schwach, klagt über grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit und über Kopfschmerzen.

Urin: Menge in 24 h. 1500 ccm; spec. Gew. 1010, Farbe hell, grüngelb, Reaction sauer. Eiweiss ziemlich reichlich vorhanden. In dem sehr spärlichen Sediment finden sich ausser Vaginalepithelien vereinzelte hyaline Cylinder.

Die Diagnose wurde zuerst auf Morbus Brightii gestellt; dagegen spricht das Aussehen der Patientin und der weitere Verlauf der Krankheit dafür, dass es sich nicht um Morbus Brightii handelt, sondern dass die Albuminurie nur durch den schlechten Ernährungszustand, durch die Cachexie hervorgerufen ist.

Nachdem Pat. in den ersten Tagen ihrer Anwesenheit in der Charité kräftig ernährt worden war, fühlte sie sich bald wohler, der Appetit besserte sich, die fahle, cachektische Gesichtsfarbe machte einer, zwar immer noch blassen, aber wesentlich frischeren Platz. Der Kräftezustand hob sich ebenfalls, sodass Pat. schon nach 14 Tagen das Bett auf kurze Zeit verlassen konnte. Jedoch blieb der Albumengehalt des Urins vorläufig noch constant. Bei einer vierundzwanzigstündigen Urinmenge von 1200—2200 ccm von 1006—1016 spec. Gew. betrug der

Albumengehalt, welcher mit dem Esbach'schen Albuminimeter bestimmt wurde, 0,2—0,3‰, ging aber bei der fortschreitenden Besserung des Allgemeinbefindens bis auf 0,02‰ zurück. Nun wurde Pat. einer Milchdiät unterworfen; während derselben ging der Eiweissgehalt derartig herab, dass mit dem Esbach'schen Reagens überhaupt nicht, mit der Essigsäure-Ferrocyankalium-Probe Eiweiss nur dann nachgewiesen werden konnte, wenn der filtrierte Urin mit der Probe verglichen gegen einen dunkeln Hintergrund gehalten wurde. Der Kräftezustand hat sich während dieser Zeit entschieden gebessert, das Aussehen ist ein viel frischeres geworden, die Wangen sind leicht gerötet. Pat. läuft fast den ganzen Tag umher, hilft den Wärterinnen bei der Pflege der andern Kranken und verrichtet leichte Arbeiten; allerdings stellt sich darauf zuweilen eine gewisse Müdigkeit und Schwäche und Schmerzhaftigkeit der Beine ein. Nach dieser neuntägigen Milchkur war der Eiweissgehalt schliesslich ganz verschwunden. Pat. erhielt sodann wieder eine eiweissreiche Nahrung, nach der zwar noch ab und zu ganz geringe Spuren von Albumen im Urin auftraten, aber mit der Zeit ganz verschwanden, sodass Pat. am 2. III. 1887 als geheilt entlassen werden konnte.

Die Patientin sah bei der Entlassung frisch und wohl aus und fühlte sich vollkommen gesund. Der Kräfte- und Ernährungszustand waren sehr günstig. Dieser günstige Verlauf spricht wohl durchaus dafür, dass es sich hier um eine rein haematogene Albuminurie, durch Cachexie veranlasst, gehandelt hat, da die Albuminurie aufhörte, sobald die Cachexie gehoben war.

Was das Auftreten von hyalinen Cylindern betrifft, so sprechen dieselben, nach der Ansicht von Cohnheim, durchaus nicht für eine Nierenaffection, denn er sieht das aus den Glomeruli transsudierte Eiweiss als ihre Quelle an, dessen Gerinnungsproduct sie sein sollen. Und andere Formelemente sind in dem betreffenden Urin

bei der sorgfältigsten Untersuchung nicht gefunden worden.

Ähnlich zu erklären wie die Albuminurie in diesem Falle, ist wohl der Befund, dass der Hungerkünstler Cetti während seiner elftägigen Berliner Hungerperiode täglich Spuren von Albumen im Urin hatte, während vorher sein Harn ganz eiweissfrei war und es auch bald nach Beendigung des Experimentes wieder wurde.

Eine reine haematogene Albuminurie, ohne Begleitung von anderen Krankheiten wurde bei

Fall III.

constatiert. Georg Kunzig, Tischlergeselle, 26 Jahre, wurde am 29. XI. 1886 in die Charité aufgenommen.

Anamnese: Patient, in dessen Familie keine erblichen Krankheiten bestehen, giebt an, als Kind Masern gehabt zu haben, sonst will er bis zum Jahre 1883, in welchem er vom Militär entlassen wurde, stets gesund gewesen sein. In diesem Jahre hatte Pat. über Schmerzen zu klagen, welche links vom Sternum am Rande der siebenten Rippe bis in die Linea axillaris gingen; er führt die Schmerzen auf Stuhlverstopfung zurück und giebt an, dass dieselben ungefähr ein Jahr bestanden hätten, und dann, als er auf Veranlassung eines Arztes wiederholt Abführmittel gebraucht hatte, verschwunden wären. Ausserdem hatte Pat. in dieser Zeit über Husten zu klagen, den er sich während des Manövers zugezogen haben will. Überhaupt giebt er an, seit dieser Zeit nicht mehr ganz gesund geworden zu sein. Am 1. Oktober 1886 will Pat. sich beim Umzuge erkältet haben, und schwoll ihm, wie er sagt, infolgedessen das Gesicht an, auch hatte er Leibschmerzen und Durchfall. Während der nächsten Tage schwollen ihm die Beine so stark an, dass er nicht mehr gehen konnte. Ein zu Rate gezogener Arzt untersuchte den Urin des Pat. und fand viel Eiweiss darin. Auf Anraten des Arztes liess sich Pat. in das Krankenhaus

Bethanien aufnehmen. Dort soll nach vier Tagen das Albumen vollständig verschwunden gewesen sein; die Oedeme gingen zurück, und Pat. wurde am zwölften Tage als geheilt entlassen. Nach seinem Fortgang aus dem Krankenhause suchte Pat. seinen alten Arzt wieder auf, der den Urin alle vier Tage untersuchte und zeitweise Spuren von Albumen fand. Als aber Ende November die Oedeme wieder auftraten, liess sich Pat. in die Charité aufnehmen.

Aufnahmestatus: Auffallend blasses, im übrigen kräftiggebautes Individuum, ohne Oedeme, nur das Gesicht ist leicht gedunsen. Keine Dyspnoe; Puls 90; Radialarterie mittelweit, von normaler Spannung. Thorax gut gebaut; Percussion giebt nirgends Dämpfung; Atemgeräusch ist vesiculär. Spitzenstoss im 5. I. C. R. nicht sichtbar, nur als schwache Erschütterung fühlbar. Die Herzdämpfung zeigt sich nach keiner Richtung hin vergrössert. Herztöne rein. Von Seiten der Unterleibsorgane keine abnormen Erscheinungen.

Urin gelbbräunlich, diffus getrübt, enthält sehr reichlich Eiweiss, kein Sediment. Percussion der Nierengegend unempfindlich.

In den folgenden Tagen fand sich im Urin ein spärliches Sediment, dasselbe bestand aus vereinzelten Lymphkörperchen und wenig hyalinen Cylindern. Der Eiweissgehalt blieb sehr reichlich, hatte sich aber seit der Aufnahme dennoch stark vermindert. Das sonstige Befinden des Pat. war ein zufriedenstellendes; Schlaf und Appetit waren gut, Schmerzen oder sonstige Beschwerden bestanden garnicht. Da das Eiweiss sich stetig verminderte, stand Pat. am 8. XII. auf und blieb ungefähr eine halbe Stunde ausser Bett, an den folgenden Tagen that er dies gleichfalls; er hat sich aber wahrscheinlich dabei erkältet, denn er bekam Schnupfen, Kopfschmerz, leichtes Fieber und fühlte sich sehr unbehaglich; der Eiweissgehalt des Urins war wieder stark vermehrt. Nach sechs

Tagen fühlte sich Pat. wieder wohler, das Albumen hatte sich auch vermindert. Es wurde von nun ab täglich der Albumengehalt des Urins mit dem Esbach'schen Albuminimeter bestimmt:

Datum	Urinmenge	Spec. Gew.	Albumen
14. XII.	3000 ccm	1010	1,75 ‰
15. XII.	2000 „	1015	2,25 ‰
16. XII.	1500 „	1016	1,25 ‰
17. XII.	2400 „	1015	1,50 ‰
18. XII.	2500 „	1014	1,25 ‰
19. XII.	2500 „	1015	1,00 ‰
20. XII.	1900 „	1012	0,75 ‰

Vom 21. XII. ab wurde der Eiweissgehalt wieder so gering, dass er nur noch mit der Essigsäure-Ferrocyankalium-Probe bestimmt wurde. Pat. fühlte sich dabei sehr wohl und munter, er ass mit Appetit, schlief gut, stand wieder täglich auf und ging ziemlich viel umher. Aber das Eiweiss nahm von jetzt an wieder zu. Infolgedessen wurde Pat. von Anfang Januar an einer reinen Milchdiät unterworfen; bis dahin hatte er ziemlich viel Milch getrunken, war aber sonst mit gemischter Kost ernährt worden. Ausserdem durfte er das Bett nicht verlassen. In den ersten Tagen blieb der Eiweissgehalt des Urins noch constant auf ca. 1,5 ‰ nach Esbach, nahm aber von Mitte Januar so rapide ab, dass die Hellersche Salpetersäureprobe manchmal kaum eine Trübung gab, die Essigsäure-Ferrocyankalium-Probe nur eine sehr schwache. Pat. durfte nun wieder das Bett verlassen, machte sich aber sehr wenig Bewegung; die Milchdiät wurde fortgesetzt, allerdings nicht mehr so streng; Pat. ass auch Brot, Gemüse etc., nur kein Fleisch und keine Eier. Bemerkenswert war, dass der Tagesurin stets etwas mehr Albumen enthielt, als der des Nachts entleerte.

Ende Februar war das Eiweiss ganz verschwunden, und nur im Tagesurin zeigte sich ab und zu mit Essig-

säure-Ferrocyankalium eine kaum bemerkbare Trübung; aber auch diese verschwand gänzlich. Und Pat. wurde schliesslich am 20. April als vollständig geheilt entlassen. Sein Aussehen war bei der Entlassung gesund und blühend; sein Kräftezustand ausgezeichnet.

Fall IV.

Der nächste der hier zu besprechenden Fälle entstammt der consultativen Praxis des Hrn. Geheimrat Leyden, der die Güte gehabt hat, mir die im Folgenden mitzuteilenden Notizen zur Krankengeschichte zu überlassen.

Patient, Mitte der Dreissiger, stammt aus gesunder Familie und ist, abgesehen von Kinderkrankheiten, stets gesund gewesen. Er lebte in sehr guten Verhältnissen und nahm stets eine sehr reichliche, eiweisshaltige Nahrung zu sich. Mitte November 85, nachdem Pat. aus einem Seebade zurückgekehrt war, wo er viel kalt gebadet und sonst sehr gut gelebt hatte, begann er plötzlich über seine Stiefel zu klagen; dass ihm dieselben zu eng wären, und dass sie ihn stets drückten, wenn er lange gesessen hätte. Da seine Klagen kein Ende nahmen, machte ihm ein befreundeter Arzt den Vorschlag, einmal seine Füsse zu untersuchen. Derselbe constatierte nun zu seiner Überraschung ein ziemlich beträchtliches Oedem; er untersuchte den Urin und fand eine beträchtliche Menge Albumen, aber so gut wie gar keine Formelemente; nämlich nur sehr wenige Leukocyten und hyaline Cylinder. Sonstige Beschwerden hatte Pat. gar nicht, er sagte sogar, er hätte sich seit seiner Rückkehr aus dem Bade nie wohler und frischer gefühlt. Von Seiten des Herzens lagen keine Erscheinungen vor. Pat. consultierte nun Hrn. Geheimrat Leyden, der ihn hauptsächlich diätetisch behandelte. Die Oedeme verschwanden. Der Eiweissgehalt ging beträchtlich zurück und war nach ca. 3 Monaten ganz verschwunden. Der im Laufe der fol-

genden Zeit noch öfter untersuchte Urin war manchmal ganz eiweissfrei, manchmal enthielt er Spuren von Albumen; mit Essigsäure-Ferrocyankalium gab er eine Trübung, nach Esbach 0,3—0,5 ‰. Das Befinden des Pat. war fortdauernd ein ausgezeichnetes.

Als Parallele zu den von mir beobachteten Fällen, möchte ich noch einige von anderen Autoren in neuerer Zeit mitgeteilte Fälle kurz anführen.

Fall I mitgeteilt von Dr. Eduard Bull, Primärarzt der 2. inneren Abt. des Reichshospitals in Christiania[18]).

21jähriger Mann. Eine Schwester ist an Tuberculose gestorben; er selbst ist stets zu Erkältungen geneigt gewesen. Übrigens war er gesund bis zum Jahre 1882, wo er an Kopfschmerzen, Herzklopfen, Dyspepsie und Diarrhoe zu leiden anfing. Zeitweise wurden die Stühle fester, dies dauerte aber nie lange, und in den letzten Jahren waren sie stets mehr oder weniger dünn. Mai 1885 kam Pat. wegen stärkerer Diarrhoe in ärztliche Behandlung, und es wurde bei einer einzelnen Harnuntersuchung Eiweiss gefunden, während der Harn später wieder eiweissfrei war. Die dyspeptischen Symptome traten gleichzeitig mehr in den Vordergrund; er klagte über Sodbrennen, Aufstossen, Übelkeit und Anspannung des Epigastriums, im Laufe des Herbstes kam es bisweilen zum Erbrechen. Appetit war stets vorhanden. Oedeme hat Pat. nie bemerkt. Bei seiner Aufnahme ins Hospital hatte er die eben erwähnten Beschwerden. Sonst war er ein kräftig gebauter, gesund aussehender Mann von gutem Ernährungszustande. Lungen und Herz zeigten nichts Abnormes, Puls und Respiration waren ruhig. Urin enthielt Albumen. Von corpusculären Elementen fanden sich einmal Harnsäurekrystalle, sonst nichts. Während des Spitalaufenthaltes zeigte er sich als Neurastheniker mit geringer Energie und Neigung zur Hypochondrie. Er litt fortwährend, trotz aller dagegen

[18]) Berl. klin. Wochenschr. 1886, No. 42.

angewandten Mittel, an Diarrhoeen und dyspeptischen Beschwerden. Pat. musste zuerst das Bett hüten; während dieser Zeit wurde niemals Eiweiss im Urin gefunden. Nachdem er aber wieder aufgestanden und ausgegangen war, zeigten sich wieder Spuren von Eiweiss im Harn, besonders nachmittags bei übrigens unveränderter Diät.

Bull ist der Meinung, dass es sich hier um einen Fall von intermittierender Albuminurie handelt, welche bei nervösen und geschwächten Individuen, besonders in den Jünglingsjahren auftritt.

Fall II, mitgeteilt von Grainger Stewart[19]) in Edinburgh; sogenannte „dietetic albuminuria".

Der Patient, ein junger Student der Medicin, suchte ihn im Herbst 1881 auf mit Klagen über Kopfschmerzen und Dyspepsie. Von Seiten des Herzens lagen keine Erscheinungen vor. Der Urin enthielt reichlich Eiweiss, jedoch gar keine Formelemente. Nach einer 14tägigen Behandlung mit Ammon. chlorat. und Eisen verschwand die Albuminurie. Im folgenden Sommer beobachtete Stewart bei demselben jungen Manne, der einige Aufregungen gehabt hatte, dass sich kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme Eiweiss im Urin fand, zu andern Zeiten aber keine Spur. Es fanden sich niemals Cylinder, aber häufiger Oxalate. Der Urin war gelegentlich dunkel gefärbt, enthielt niemals Blut, manchmal Urate, aber nie Harnsäure. Niemals klagte Patient über Rückenschmerzen, oder andere locale Symptome, welche auf ein Nierenleiden hätten schliessen lassen können. Diese Albuminurie kehrte jeden Sommer wieder. Im Winter war Patient ganz frei davon.

Stewart kommt daher zu folgenden Resultaten:

1. dass in diesem Falle Albuminurie nur nach Nahrungsaufnahme eintritt;

---

[19]) On some forms of albuminuria not dangerous to life by T. Grainger Stewart, M. D. — The American Journal of the medical sciences. Philadelphia 1887.

2. dass sie nur im Sommer und zu bestimmten Tageszeiten auftritt, nämlich nach dem Frühstück und Mittagbrot, niemals jedoch vor dem Frühstück, oder des Abends;

3. dass die Anfälle plötzlich auftraten, und zwar dann, sobald der Magen Nahrung erhalten hatte;

4. dass die Art der Diät nur einen geringen oder gar keinen Einfluss auszuüben schien;

5. dass körperliche Bewegung einen entschiedenen Einfluss hatte, aber nur einen untergeordneten im Vergleich zur Nahrungsaufnahme;

6. dass die Albuminurie nach geistiger Erregung stärker wurde;

7. dass er in diesem Falle von therapeutischen Methoden keinen Erfolg gesehen hat, mit Ausnahme von der Darreichung von Ammon. chlorat.

Sehr interessante Untersuchungen über diätetische Albuminurie hat ferner Hartmann[20]) in Zürich an sich selbst angestellt. Während Pflanzenkost, Milchdiät und gemischte Kost keine Wirkung auf seinen Körper ausübten, traten nach einer viertägigen Ernährung mit Schinkenwurst, 1000 g täglich, Hydrops und Albuminurie auf (bei ausschliesslicher Brotnahrung trat wieder Hydrops, jedoch keine Albuminurie auf). Er sagt darüber: „Wir werden wohl am richtigsten diese pathologischen Erscheinungen mit der Annahme einer plötzlichen Veränderung der Blutbeschaffenheit erklären. Es ist ja bekannt genug, dass dyskrasische Zustände zu localisiertem und universellem Hydrops führen können. Auch die Annahme, es können Dyskrasieen derart verändernd auf die Epithelien der Harncanälchen und auf die Durchlässigkeit der Glomeruli einwirken, dass mehr oder weniger hochgradige Albuminurie erfolgt, ist jetzt eine allgemeine.“ Er schiebt die Schuld an der Albuminurie bei der Schin-

---

[20]) Dr. Hartmann: Hydrops und Albuminurie im gesunden Körper infolge besonderer Lebensweise. Berl. klin. Wochenschr. 1886, No. 37.

kenwurstnahrung nicht nur auf den starken Kochsalz- und Stickstoffgehalt derselben, sondern auch auf das Missverhältnis zwischen dem Gehalt an Kalisalzen und Phosphorsäure und die Imprägnation mit brenzlichen Ölen und Kreosot beim Räuchern des Fleisches; allerdings war der Kochsalz- und Harnstoffgehalt des Urins an den betreffenden Tagen bedeutend erhöht.

Bei allen diesen Formen der haematogenen Albuminurie, die wir eben besprochen haben, ist das im Urin nachweisbare Eiweiss entweder durch Hitze gerinnbar, oder durch die anderen bekannten Eiweissproben nachweisbar.

Wir kommen jetzt zu den Formen der haematogenen Albuminurie, bei welchen sich das Eiweiss nicht durch die gewöhnlichen Proben nachweisen lässt: zur Peptonurie und Propeptonurie. Wenn auch die Peptonurie und Propeptonurie, wie schon anfangs betont ist, jetzt zur Albuminurie gerechnet werden, so nehmen sie doch innerhalb derselben eine besondere Stelle ein, teils wegen ihres relativ seltenen Vorkommens, teils wegen der Umständlichkeit des Nachweises; darum sollen sie auch hier erst im Anschluss an die gewöhnliche Albuminurie besprochen werden.

Während man früher von dem Vorkommen des Peptons im Urin gar nichts wusste, haben Hofmeister[21]) und seine Schüler[22]) gezeigt, dass die Peptonurie nicht allzuselten auftritt und eine wissenschaftliche und practische Bedeutung hat.

Die Peptonurie kommt vor bei Resorption von Peptonhaltigen Exsudaten und Eiter bei Pleuritis, Pneumonie, Abscessen und Puerperalfieber etc. Eine andere Frage ist, ob die Peptonurie ausschliesslich in dieser Weise entstehen muss, oder ob nicht andere Entstehungsarten mög-

---

[21]) Hofmeister, Hoppe-Seyler Zeitschr. f. phys. Chemie 1880 und 1881.

[22]) R. Jacksch, Prager med. Wochenschr. 1881, No. 7—9.

lich sind. Denn nicht nur durch die Verdauung, sondern auch durch mancherlei Einflüsse anderer Art, namentlich auch durch die beginnende Fäulnis wird gewöhnliches Eiweiss in Modificationen, welche sich dem, was man Pepton nennt, mehr oder weniger nähern, umgewandelt. Und zwar vollzieht sich diese Umwandlung allmählich und stufenweise unter Bildung von Zwischen- oder Übergangsproducten; und ein solches Product, das wir genau kennen, ist die Hemialbumose oder das Propepton. Es wäre also denkbar, sagt Senator, dass auch in Krankheitszuständen die gewöhnlichen Eiweisskörper im Blute und in den Säften oder in den Nieren derart verändert würden, dass sie ihre Gerinnbarkeit durch Erhitzen und ihre Fällbarkeit durch gewisse Säuren und Metalle verlieren.

Nachgewiesen wird das Pepton durch die Biuretreaction, nachdem Eiweiss und Propepton ausgeschlossen sind. Man versetzt zu diesem Zwecke 50 ccm Harn mit 1 ccm Natriumacetatlösung und einigen Tropfen Eisenchloridlösung bis zur bleibenden Rotfärbung; macht dann die Lösung durch vorsichtiges Zugiessen von Kalilauge neutral, kocht und filtriert nach dem Erkalten; mit dem Filtrat, das mit Essigsäure-Ferrocyankalium keine Eiweissreaction mehr geben darf, wird dann die Biuretprobe angestellt. Der Nachweis des Propeptons ist erheblich einfacher. Man versetzt den Harn mit einigen Tropfen Essigsäure und $^1/_6$ seines Volums concentr. Kochsalzlösung, kocht, filtriert leicht ab, und lässt das Filtrat erkalten. Bildet sich jetzt eine Trübung, die sich beim Erwärmen wieder löst, so ist Propepton vorhanden.

Mit Hilfe dieser manchmal recht zeitraubenden und umständlichen Proben habe ich in mehreren Fällen Pepton und Propepton gefunden. Einige davon will ich hier kurz erwähnen.

Fall I. Paul Giebel, Lithograph, 16 J., wurde am 25. IV. 87 in die Charité aufgenommen. Pat., in dessen

Familie sich einige Phthisiker befinden, hat als Kind Typhus überstanden und war sonst stets gesund. Die jetzige Erkrankung begann am 21. IV. Pat. führt dieselbe auf Erkältung zurück.

Es wurde bei ihm ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat constatiert, sonst waren keine Organerkrankungen nachweisbar. Pat. fieberte etwas; der Urin enthielt wenig Eiweiss.

Das Fieber ging in den folgenden Tagen zurück; der Urin wurde eiweissfrei. Am 29. IV. wurde Pat. punctiert und 1700 ccm eines leicht getrübten, gelbgrünen, enorm eiweisshaltigen Exsudates entleert. An den folgenden 6 Tagen hatte Pat. täglich Pepton im Urin.

Die Erscheinungen der Pleuritis gingen zurück, das Exsudat wurde resorbiert, und Pat. bald als geheilt entlassen.

Fall II. Caroline Reek, Dienstmädchen, 28 Jahr, wurde am 5. II. 87 in die Charité aufgenommen. Sie hatte ein doppelseitiges seröses pleuritisches Exsudat. Der Urin enthielt Spuren von Albumen; Pat. fieberte dabei. Den Urin der Pat. auf Pepton zu untersuchen, hatte ich leider erst Gelegenheit, als Pat. anscheinend einen Rückfall bekam. Die Probepunction war erfolglos. Der Urin, den ich in den nächsten Tagen untersuchte, enthielt kein Albumen, aber Spuren von Pepton.

Fall III. Caroline Wiemer, 26 J., Wärterin in der Charité, erkrankte am 20. XII. 86 mit Kopfschmerzen, Fieber und Schüttelfrost. Die Diagnose wurde zuerst auf Ileotyphus gestellt, besonders da der Urin geringe Diazoreaction gab, bestätigte sich aber nicht. Am 5. I. war Pat. entfiebert; manchmal ging die Temperatur noch Abends bis 38,2°. Der Urin, welcher eine Spur Albumen enthielt, gab nach Entfernung des Eiweisses die Biuretreaction, was Veranlassung gab, den Urin von jetzt ab genauer zu untersuchen. Nach diesen Untersuchungen wurde festgestellt, dass der Urin vom 7. I. bis 9. I. reichliche Mengen Pepton, aber kaum nachweisbare Spuren

von Albumen enthielt. Vom 10. I. bis 15. I. enthielt der Urin ausser Serumalbumin und Pepton noch Spuren von Propepton. In den folgenden Tagen war im Urin nichts mehr nachzuweisen. Pat. wurde als geheilt entlassen.

Dieser Fall würde zu den sogenannten gemischten Albuminurieen zu rechnen sein, bei denen verschiedenartige Eiweisskörper im Urin gleichzeitig vorkommen.

Fall IV. Clara Rosin, Dienstmädchen, 17 Jahr, aufgenommen am 28. II. 1887, litt an Diphtheria faucium. Der Urin, der bei der Aufnahme eiweissfrei war, enthielt am 1. III. bis 4. III. kein Eiweiss, aber Propepton. An den folgenden Tagen trat starke Albuminurie auf, das Propepton verschwand. Pat., bei der die Tracheotomie gemacht wurde, starb am 7. III.

Fall V. Pauline Paussner, Schlächterstochter, 14½ Jahr, aufgenommen am 22. V. 87, litt gleichfalls an Diphtheria faucium. Der Urin enthielt von Anfang an Eiweiss in Spuren, das sich in den ersten Tagen des Juni bedeutend steigerte. Vom 7. Juni ab war der Urin eiweissfrei, enthielt aber noch 5 Tage lang geringe Spuren von Propepton. Pat. wurde am 11. Juni geheilt entlassen.

Ausser der Peptonurie und Propeptonurie wird von manchen Autoren auch noch die Haemoglobinurie zur haematogenen Albuminurie gerechnet. Dass die Haemoglobinurie haematogenen Ursprungs ist, das ist ohne Frage, aber, ob sie ohne weiteres zur Albuminurie gerechnet werden kann, das ist sehr fraglich. Denn das Haemoglobin ist kein reiner Eiweisskörper, sondern ein mit einem Farbstoff, dem Haematin, zusammengesetzter. Die Haemoglobinurie entsteht durch den Zerfall der roten Blutkörperchen bei Intoxicationen mit chlorsauren Salzen, Pyrogallussäure etc., nach Lammbluttransfusionen, bei ausgedehnten Verbrennungen; sie tritt aber auch spontan auf, als sogenannte periodische oder paroxysmale Haemoglobinurie.

Was schliesslich die Therapie der haematogenen Albuminurie anbetrifft, so muss sich dieselbe gegen die die Albuminurie begleitenden Krankheiten richten. Tritt die haematogene Albuminurie aber selbstständig auf, so ist im Grossen und Ganzen dieselbe Therapie wie bei Nierenerkrankungen einzuschlagen. Hauptsächlich sind hier diätetische Kuren anzuwenden, obwohl diese, ebenso wie die medicamentöse Behandlung, oft von gutem, oft von höchst zweifelhaftem Erfolge gewesen sind. Am meisten zu empfehlen ist wohl eine Milchkur, und von Medicamenten Jodkali, Chlornatrium, Ammon. chlorat. etc. Im übrigen verweise ich inbetreff der therapeutischen Frage auf die Arbeiten von Sobotta[23]) und Oesterreich[24]), welche in diesem Jahre aus der Leydenschen Klinik hervorgegangen sind, Arbeiten, in welchen die diätetische Behandlung genau beschrieben wird, und ihre Erfolge durch verschiedene Fälle erläutert werden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Hrn. Geheimrat Professor Dr. E. Leyden meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung derselben zuteil werden liess.

---

[23]) Ernst Sobotta: Über den Einfluss diätetischer Kuren, insbesondere der Milchkur bei der Behandlung der Albuminurie und des Morbus Brightii. Inauguraldissertation, Berlin 23. VII. 87.

[24]) Richard Oesterreich: Einfluss der Kost auf die Albuminurie. Inauguraldissertation, Berlin 28. V. 87.

THESEN.

I.

Die Albuminurie bei chronischem Morbus Brightii ist nicht haematogenen Ursprungs.

II.

Bei Wundhöhlen ist die Tamponade mit Jodoformgaze der Drainage vorzuziehen.

III.

Bei frischem Carcinom der Portio vaginalis uteri ist die Totalexstirpation indiciert.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Robert Immerwahr, Sohn des verstorbenen Rittergutsbesitzers Otto Immerwahr und dessen Frau Marie, geb. Guttentag, mosaischer Religion, wurde am 24. Januar 1864 in Stöschwitz in Schlesien geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Kgl. Wilhelms-Gymnasium zu Berlin, welches er am 18. September 1883 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er studierte darauf in seinem ersten Semester in Leipzig, im zweiten in Freiburg i. Br., im dritten, vierten und fünften in Berlin, wo er am 4. Juli 1885 das Tentamen physicum bestand, im 6. in Strassburg i. E., bis jetzt setzte er an der Berliner Universität seine Studien fort. Anfang Juli 1887 bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

In Leipzig: Braune, Hankel, Leuckart, Wiedemann.

In Freiburg: v. Kries, Strasser, Warburg, Wiedersheim.

In Strassburg: Fischer, Freund, Kussmaul, Kohts, v. Recklinghausen, v. d. Velden.

In Berlin: Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, A. Fränkel, Gluck, Gusserow, Hofmann, Hofmeier, Köbner, Liebreich, L. Lewin, Leyden, Oppenheim, Rabl-Rückhardt, Schweigger, Silex, Sonnenburg, Virchow, Waldeyer, Westphal, Winter, Julius Wolff.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.